

8

2 カ月連続企画 糖尿病足病変 Up to date ~メカニズム・発生予防編~

糖尿病患者の足部と歩様の特徴

～予防的リハビリテーションの観点から～

河辺信秀¹⁾，渡部祥輝²⁾，中村壽志³⁾

1)城西国際大学 福祉総合学部 理学療法学科

2)東京工科大学 医療保健学部 理学療法学科

3)湘南医療大学 リハビリテーション学科 理学療法専攻

糖尿病足病変によって創傷(潰瘍・壊疽)が発生する要因の1つに高足底圧がある。これは、胼胝形成を促し、皮下潰瘍を形成する要因となる。糖尿病患者における高足底圧は、多くの先行研究で潰瘍形成の独立した危険因子であるとされており、いかに制御するかが重要である。本稿では、高足底圧の要因である糖尿病患者の足部関節機能と歩行形態の問題について述べる。運動学的・運動力学的な異常がどのように高足底圧につながるのか、そのメカニズムに関して解説する。とくに、糖尿病神経障害を合併した糖尿病患者の歩行の特徴、足関節以遠の関節機能低下が及ぼす影響について述べる。リハビリテーションとしての介入方法に関しては、off-loading(免荷)を中心に解説する。足部関節機能の維持や改善につながる運動方法、off-loadingのためのフットウェア作成における理学療法士の役割についても具体的に解説する。

糖尿病足病変とリハビリテーション

糖尿病足病変による創傷治癒のためには、虚血の改善、感染の制御に加えて、創部の荷重軽減が重要である。創部の荷重の軽減を図ることをoff-loading(免荷)と呼ぶが、創傷治癒だけでなく発症・再発予防という点でも重要である。糖尿病患者における高足底圧は多くの研究で、危険因子であるとされている。糖尿病患者63例を対象としたMurrayら¹⁾の研究では、10 kgf/cm²以上の高足底圧が独立した危険因子であると報告された。Flykbergら²⁾の横断研究では、足底圧覚(10 gモノフィラメント)、振

動覚低下に加えて、6 kgf/cm²以上の高足底圧が独立した危険因子であった。Phamら³⁾の前向き研究においても、Flykbergらと同様の結果を示した。潰瘍形成につながる高足底圧がどの程度であるかについて検証を行ったLeverlyらの前向き研究⁴⁾では、カットオフ値は87.5 N/cm²であると示されたが、感度63.5%，特異度46.3%と低く、単独で潰瘍形成を予測することは困難な結果であった。これは、潰瘍形成の要因が高足底圧だけでなく、虚血、感染、外傷と多岐にわたる複雑な病態であることを反映していると考えられる。ただし、いずれにしても糖尿病患者において高足底圧が認められる場合、潰瘍形成リスクが高い可能性があると思定した介入が必要である。

足部への荷重の集中が発生する要因は、きわめて運動

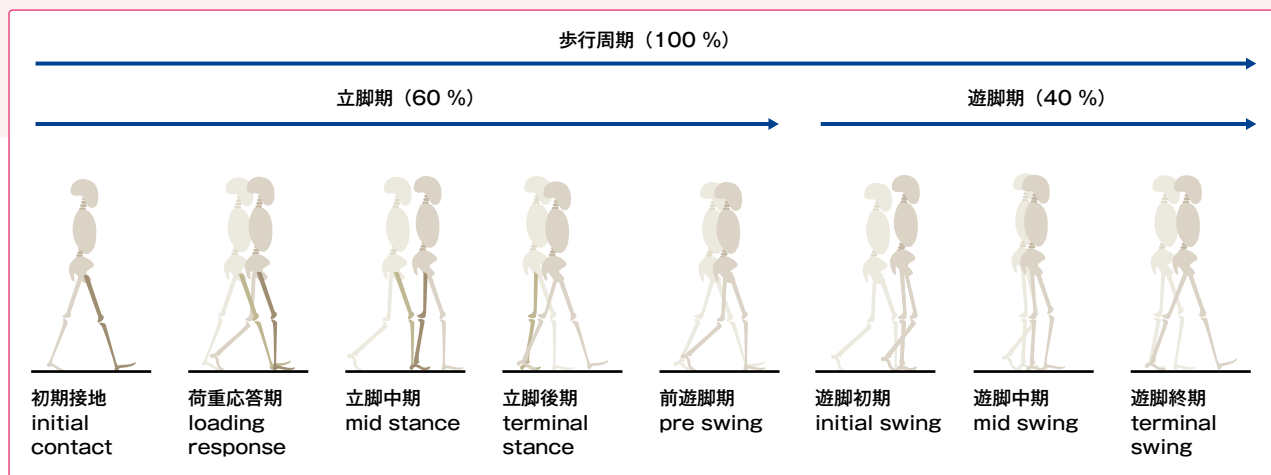


図1 正常歩行の歩行周期と8つの相(文献6)

歩行における歩行周期と8つの相を示す。左側は立脚期を示し、5つの相に分類される。右側は遊脚期を示し、3つの相に分類される。

学的な問題である。詳細は後述するが、主に、歩行(形態)や関節機能の影響を強く受ける。歩き方やスピードの変化は地面との足部の接触の仕方を変えてしまうため、足底圧を変化させることにつながる。足部を中心とした関節の制限も多くの影響を及ぼす。足関節以遠の関節機能の低下は、地面と接している足部の運動範囲を狭くしてしまう。これらは当然、重心のスムーズな移動を阻害し、足底への荷重に異常を生じさせる要因となる。このような歩行形態、関節機能への介入は、理学療法士が最も得意な分野であり、足病変予防に理学療法士がかかわる理由であると考えている。一方で、糖尿病療養指導では、理学療法士は主に運動療法の専門家としてチームでの役割を果たしている。日本糖尿病療養指導士認定機構発行の『糖尿病療養指導ガイドブック』においても理学療法士は、「運動療法の概要(運動の種類と効果、運動の実践方法と評価)」という役割を担うこととされている⁵⁾。しかし、糖尿病足病変の発症には、運動機能的な問題が多く関与しているため、糖尿病の運動療法を指導する際にも、常に足病変の発生を念頭に置いた対応が必要となる。本稿では、糖尿病足病変の発症予防におけるoff-loading達成のために必要な高足底圧の運動学的な要因を解説し、その介入方法について述べる。

糖尿病足病変への歩行の影響

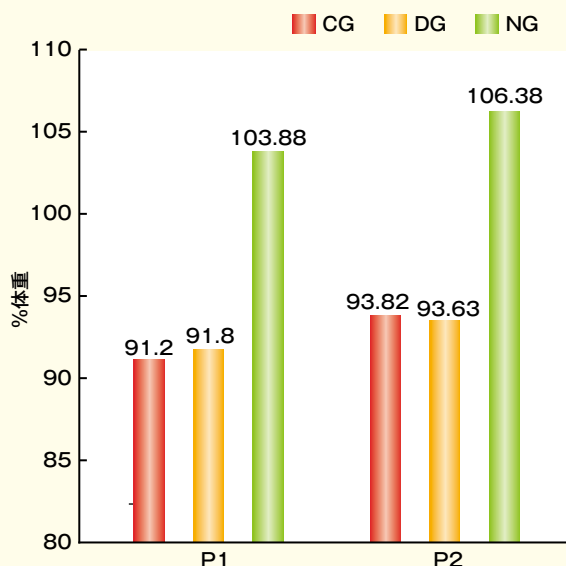
歩行中の関節運動の影響

歩行に異常が生じると、重心の上下左右の移動に過不足が起き、エネルギー効率が低下する。さらに、エネルギー効率の低下や、重心の動揺増大は関節や筋など、骨格構造への負担となる。加齢などの影響で歩行異常は生じるが、加齢変化に加え、糖尿病神経障害(diabetic neuropathy; DN)が加わることで、歩行異常は拡大していくことになる。ここでは、糖尿病患者、DN合併患者の歩行の特徴と、歩行の変化による足底圧への影響を概説する。

歩行は立脚期(約60%)と遊脚期(約40%)に大別され、さらに、8つの相に分類(図1)される⁶⁾。なかでも初期接地(initial contact; IC)から荷重応答期(loading response; LR)、立脚終期(terminal stance; Tst)から前遊脚期(pre swing; Psw)では、足底圧にかかわる床反力が大きくなるため、重要となる。糖尿病患者では病態の影響により、IC、LR、Tst、Pswを中心にさまざまな歩行の変化が起こることが報告されている。

歩行の時間的、空間的要因に関して、DN合併患者では、歩行速度の減少、歩幅の減少、歩行率の減少が報告されている⁷⁾。さらに、両下肢支持時間が延長し、重複歩時

A 60 歳代の健常者、糖尿病患者、糖尿病神経障害患者における歩行中の垂直床反力ピーク値の比較 (文献 13 改変)



B 正常歩行における一歩行周期の垂直床反力の変化 (文献 18)

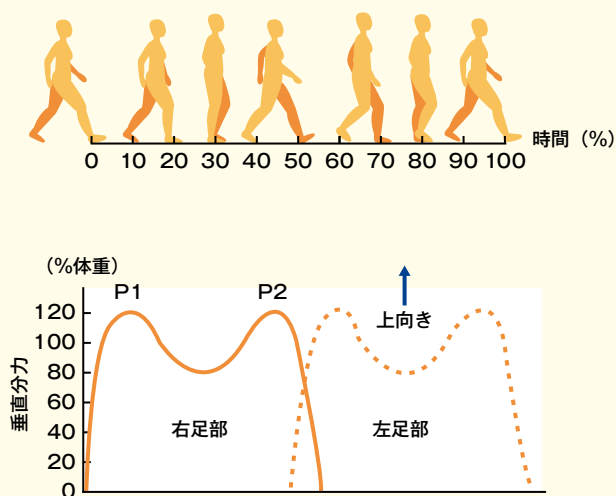


図2 糖尿病神経障害患者の垂直床反力の上昇と正常歩行時の垂直床反力の変化

A: 糖尿病神経障害患者で床反力の第一ピーク時、第二ピーク時ともに上昇することが示されている。

CG: 健常者群, DG: 糖尿病患者群, NG: 糖尿病神経障害群, P1: 床反力垂直成分第一ピーク (B 参照), P2: 床反力垂直成分第二ピーク (B 参照)

B: 垂直床反力は荷重応答期と立脚終期に2回ピークを迎える¹⁸⁾。

間 (stride time) の変動が大きくなる⁸⁾。これらの反応は、正常な歩行を行う機能が低下し、不安定性による転倒の危険性を回避するための反応として考えることができる。これらの変化は、糖尿病の診断から約5年経過した症例においても同様の結果が得られており⁹⁾、骨格筋機能や感覚に異常がない初期の糖尿病患者でも、歩行機能障害が発生している可能性に注意する必要がある。

糖尿病患者における歩行の運動学的・運動力学的変化を、三次元動作解析装置や床反力計を用いて調査した報告がいくつか存在する。DN 合併患者は健常者と比較し、股関節伸展可動域、足関節底屈可動域、中足趾節関節伸展可動域の減少が生じることが報告されている¹⁰⁾。また、糖尿病およびDN 合併患者では、膝関節屈曲・伸展可動域、足関節底屈・背屈可動域、足関節全体の可動域が減少しているとされている^{11, 12)}。一方で、股関節屈曲可動域が増加するとの報告がある¹¹⁾。これら関節の運動学的変化は歩行時に必要な関節運動の減少と、その代償反応と考えることができる。しかし、異なる結果も報告されていることから、糖尿病患者における歩行の運動学的変化に関

しては、さらなる調査が必要である。

糖尿病患者の歩行時の運動力学的な調査では、床反力や関節モーメントの変化が報告されている。足底圧に関連する垂直床反力に関して、健常者、糖尿病患者と比較し、DN 合併患者ではIC からLR, Tst からPsw に垂直床反力が上昇していることが報告されている¹³⁾ (図2)。圧力は単位面積あたりの垂直に床を押す力と定義されており、これらは、足底圧の上昇には足底の接地面積の減少だけでなく、垂直に床を押す力の上昇が関与していることを示す重要な結果である。しかし、Hazari ら¹¹⁾ のメタ解析の結果では踵接地および、つま先離地時におけるDN 合併患者と対照群、糖尿病患者と対照群の比較において垂直床反力に有意な差を認めなかった。しかし、これは関連する論文数が少ないことが影響している可能性があるため、今後も継続した調査が必要と考えられる。近年、糖尿病患者では垂直床反力だけでなく、水平床反力である剪断力の異常が指摘されている。Yavuz ら¹⁴⁾ は、DN 合併患者では前後方向、左右方向の剪断力、積算値が上昇していることを報告している。剪断力の異常と潰瘍形成

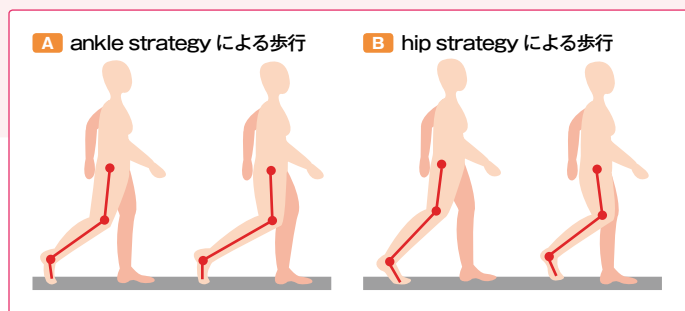


図3 ankle strategyとhip strategyによる歩行の違い

立脚期後半 (pre swing) でみられるつま先離地時の関節角度を示す。

A: pre swing から下肢を振り出すため、股関節、膝関節は屈曲し、足関節は底屈する。正常では足関節の底屈が起こることで足を振り出すため、股関節の屈筋の活動はわずかである。

B: 足関節底屈を利用した下肢の振り出しを抑制するために、股関節屈筋の活動を強めて、下肢の振り出しを行う。

の関連性は現時点で不明瞭ではあるが、褥瘡などの発症機序を鑑みると重要な要因になりうる。歩行中の関節モーメントに関して、糖尿病患者では足関節底屈モーメントが減少することが示されている¹⁵⁾。これは、推進力を生み出す足関節底屈筋の機能低下が原因と考えられる。その他の関節においても調査されているが、メタ解析の結果では糖尿病患者と対照群との間で有意な差はみられていない¹¹⁾。

これまでの報告から、糖尿病患者の歩行異常の特徴は足関節を中心とした関節可動域の低下や関節モーメントの低下である。これは病態やDN合併に起因する変化であると考えられる。一方、膝関節、股関節における運動学・運動力学的変化は、依然十分な結論は出ていないが、末梢の関節・筋機能低下の代償のため変化する可能性がある。糖尿病患者の歩行の変化は、病態に起因した末梢部の変化とその代償による変化とが混合した状態であるため、それらを十分に理解したうえで、歩行に対する評価・アプローチを行う必要がある。

歩様(歩き方)の影響

潰瘍形成の危険因子である足底圧の上昇には、足部変形などによる接地面積の減少が関与する。それと同時に、DN合併患者では歩行中の垂直床反力が上昇している可能性がある。歩行中の床反力は、関節、神経-筋機能だけでなく、姿勢や歩行パターンも影響するため、足病変患者のoff-loadingを考えるうえでは歩行パターンにも着目する必要がある。

これまで、歩行パターンが足底圧に与える影響を調査した報告がいくつか存在する。Zhuら¹⁶⁾は健康成人を対象に、引きずり歩行 (shuffling gait) が足底圧に与える影

響を調査している。その結果、第1、2中足骨の足底圧が最大で57.8 %減少し、母趾では最大63.2 %の減少がみられたとしている。また、床との接触時間が増加し、中足骨頭と母趾で圧-時間積分値が最大26.7 %減少していた。しかし、歩行速度が著しく低下していた。Muellerら¹⁷⁾は糖尿病患者、DN患者、健康成人を対象に、下肢を振り出す際に股関節の屈曲を強めた歩行 (hip strategy) (図3) を指導し、足底圧に及ぼす影響を調査している。その結果、通常の足関節底屈による下肢の振り出しを行った歩行 (ankle strategy) (図3) に比べ、前足部の足底圧ピーク値が27 %減少し、踵の足底圧ピーク値が24 %上昇した。一方で、歩行速度は2つの歩行パターンの間で差が認められなかった。これらの報告は、いずれも前足部足底圧を減少させるため立脚期のTstからPsw時に起きるpush-offを消失させる歩行戦略である。これらの結果は、糖尿病足病変患者のoff-loadingは、フットウェアなどと組み合わせる歩行パターンに対するアプローチをすることでより高い効果が得られる可能性を示唆している。

糖尿病足病変への関節可動域制限の影響

前項では、歩行が足底圧上昇へ与える要因について述べた。一方で、関節機能の障害も足底圧へ大きな影響を及ぼす。本項では、これらの関係について述べる。

足関節背屈可動域制限(LA)

健康者における足関節背屈可動域を制限した歩行では、

前足部足底圧が有意に上昇する¹⁹⁾。このため糖尿病患者でも足関節背屈可動域制限(limited ankle dorsiflexion; LA)は足底圧異常に影響を及ぼしていると考えられる。糖尿病患者における他動的なLAの有無は、歩行時の足底圧を高くする因子(Hedges $g = 0.26$, 95 % CI: 0.11-0.41, $p = 0.001$)であるとメタ解析($I^2 = 0\%$, $p = 0.92$)により報告されている²⁰⁾。

Laveryらは、1666例の糖尿病患者に対して、他動的足関節背屈可動域 0° 以下のLA群と制限なし群で歩行時の足底圧を比較した結果、LA群で最大足底圧が有意に上昇していたと報告している(LA群: 92.7 N/cm^2 , 制限なし群: 85.7 N/cm^2)²¹⁾。

Orenduffらは、27例の糖尿病患者に対して、機器を使用して足関節を背屈(10 Nの力で5秒間)させたときに可動域が 5° 以下のLA群と 5° 以上の制限なし群で歩行時の足底圧を比較した結果、LA群は前足部最大足底圧が有意に上昇していたと報告している(LA群: 67.8 N/cm^2 , 制限なし群: 50.9 N/cm^2)²²⁾。

また、河辺らは15例の糖尿病患者に対して、他動的足関節背屈可動域 20° 未満のLA群と制限なし群で歩行時の足底圧を比較した結果、LA群の最大足底圧で有意な上昇が確認されたと報告している(LA群: 3.8 kgf/cm^2 , 制限なし群: 2.8 kgf/cm^2)。さらに、背屈可動域と前足部足底圧は軽度の負の相関を認め、背屈可動域の減少とともに足底圧が上昇すると報告している($r = -0.36$, $p < 0.05$)²³⁾。可動域制限の基準や関節可動域の計測が統一されていないものの、他動的なLAは歩行時に重心の前方移動を制限し、圧分布に異常をきたす要因であると考えられる。

足部潰瘍形成の既往を有するDN合併患者を対象にした研究では、足部潰瘍形成歴のないDN合併患者や健常者と比較して、足関節背屈可動域は有意に減少し、前足部足底圧は有意に上昇したと報告している²⁴⁾。足部潰瘍形成歴のないDN合併患者を対象とした研究では、健常者と比較して、歩行のICにおける動的な足関節背屈角度

の有意な減少とTstにおける中足部・前足部足底圧の有意な上昇を認めたと報告している²⁵⁾。歩行時の動的な足関節背屈可動域と足底圧に差のない対象者をエクササイズ群(糖尿病患者19例, DN合併患者19例)と対照群(糖尿病患者19例, DN合併患者19例)に分けて行った介入研究では、対照群と比較して4週間のエクササイズ群はDNの有無に関係なく動的な足関節背屈可動域の有意な増加と前足部足底圧の有意な減少を報告した²⁶⁾。一方で、DN合併患者は前足部足底圧の有意な上昇を認めるものの、他動的足関節背屈可動域(膝屈曲位で計測)に有意な差を認めなかったと報告している²⁷⁾。また、DNの重症度が軽度である場合は、DNと足底圧の上昇の有意な関連性はみられず、足底圧上昇と動的な足関節背屈可動域減少にも有意な関連性がみられなかったとの報告²⁸⁾もある。したがって、糖尿病足病変における潰瘍形成のリスクが高い症例に関しては、LAが前足部足底圧を上昇させていると考えられる。

足関節背屈可動域の減少により前足部足底圧が上昇するメカニズムは、歩行におけるアンクルロッカーへの影響が考えられる。アンクルロッカーは、歩行時のLRからMstに生じるロッカー機構の1つであり、足が地面に接地した後に足関節が背屈することにより身体を前方に移動する歩行時の機能である²⁹⁾。健常者を対象に足関節背屈可動域を制限し歩行時の足底圧を測定した研究では、前足部足底圧が上昇し、足趾部足底圧は減少した¹⁹⁾。アンクルロッカーが機能することにより、歩行時には踵から母趾足底まで重心が移動し地面を蹴ることが可能となる(図4A)。このため、LAによりアンクルロッカー機能が障害されると、母趾足底まで十分に荷重が移動せずに地面を蹴るため、Tstにおいて前足部足底圧が上昇すると考えられる(図4B)。

足関節内がえし・外がえし可動域制限

糖尿病患者およびDN合併患者の足関節内がえし・外がえし可動域は、内がえし・外がえし全可動域で健常者

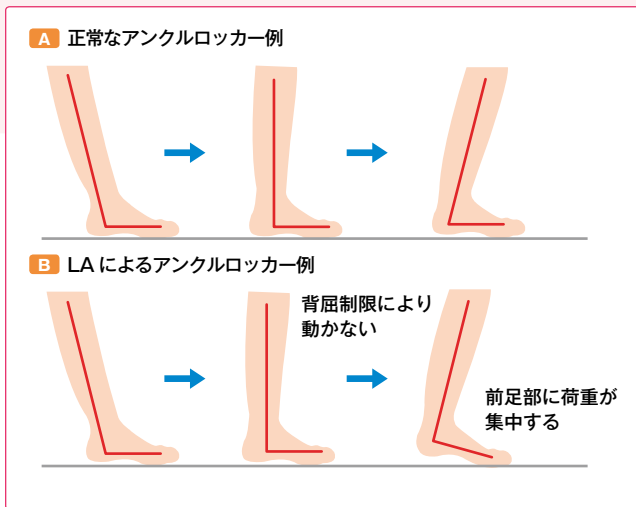


図4 アンクルロッカー機能とLAによる障害(左足)

足が地面に接地した時期に、足関節が十分に背屈すると身体重心が前方まで移動し、それに伴い足圧中心も移動する。しかし、LAが存在すると身体重心が十分に前方へ移動しないまま地面を蹴るため前足部足底圧が上昇する。

と比較して減少する(糖尿病患者: 19.3° , DN合併患者: 19.8° , 健常者: 28.1°)³⁰⁾。また、内がえし、外がえし、それぞれの可動域もDN合併患者では健常者と比較して減少する³¹⁾。しかし、足関節内がえし・外がえし可動域が歩行時の足底圧に影響するというエビデンスは報告されていない。歩行のLRからTstにかけて荷重が足部に加わる時には、 5° 程度の足関節外がえしが生じる²⁹⁾。外がえしは、アーチ構造を「ゆるめる」ことにつながるため、負荷を吸収することが可能となる(図5A)。歩行のTstからPswにかけて足で地面を蹴って前方への推進力を得る時期には、 5° 程度の足関節内がえしが生じる²⁹⁾。内がえしにより、内側縦アーチが高まることで中足部が固定され、足部の運動が効率よく地面に伝わる(図5B)。このようなメカニズムから、足関節内がえし・外がえし可動域の減少により、歩行時の足部アーチ構造を利用した機能が低下することで、足底圧への変化が起こりうると考えられる。

第1 中足趾節関節(FMPJ)可動域制限

DN合併患者の第1中足趾節関節(first metatarsophalangeal joint; FMPJ)可動域は、屈曲伸展全可動域で健常者よりも減少する(糖尿病患者: 62.0° , DN合併患者: 35.3° , 健常者: 59.4°)³²⁾。また、伸展可動域単独でもDN患者では減少がみられた³⁰⁾。足部潰

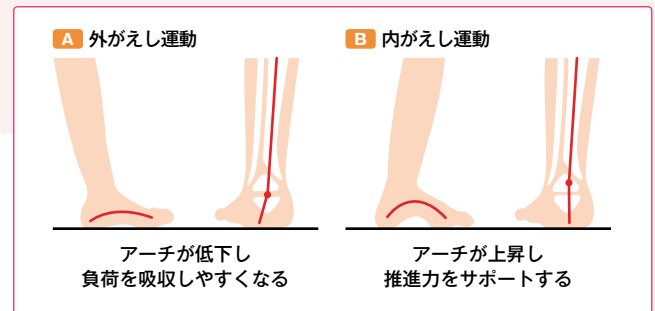


図5 足関節内がえし・外がえし運動による足部アーチ構造の変化(左足)

足関節外がえし運動は、内側縦アーチを押し下げることで中足部の足根骨同士の結合を緩める働きをする。この運動により、中足部は柔らかい状態となり荷重による衝撃を吸収する。足関節内がえし運動は、内側縦アーチを上昇させることで中足部の足根骨同士の結合を強くする働きをする。この運動により、足部が固定され安定した状態となる。

瘍既往患者、DN合併患者、糖尿病患者、健常者の4群を対象に、FMPJ伸展屈曲全可動域の他動的な計測と歩行時の前足部足底圧を比較した研究では、これらの間に相関はみられなかった³³⁾。また、糖尿病患者を対象にFMPJ伸展可動域と歩行中の足底圧を比較した研究では、前足部足底圧とは相関がみられず、足趾足底圧と中等度の負の相関を認め($r = -0.48$, $p < 0.05$)、伸展可動域の減少とともに足趾足底圧が上昇すると報告されている³⁴⁾。FMPJ伸展可動域減少と母趾足底圧上昇のメカニズムは、歩行におけるフォアフットロッカーの影響が考えられる。

フォアフットロッカーは、TstからPswにかけてFMPJを軸に踵を持ち上げて地面を蹴ることで、前方への推進力を得る機能である(図6A)。フォアフットロッカーが正しく機能するためには、FMPJは最大で 55° の伸展可動域が必要になる²⁹⁾。FMPJ伸展可動域が制限されると歩行時立脚後期に踵が持ち上がらず、かつ地面を蹴る力が発生するために母趾足底に荷重が集中することになる(図6B)。このため、FMPJ伸展可動域制限が母趾足底圧の上昇を引き起こすと考えられる。

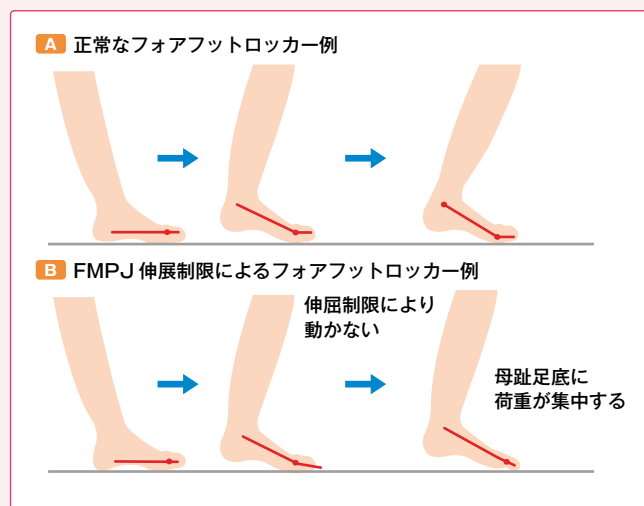


図6 フォアフットロッカー機能とFMPJ伸展制限による障害(左足)

足底が地面から離れる時期に、FMPJ伸展があることで前方への推進力を得ることができる。FMPJ伸展制限により踵の持ち上がりが抑制される一方で、地面を蹴る力は同じように発生するため、母趾足底は強く地面に押し付けられる。



図7 他動的足関節、足趾背屈/伸展可動域練習とセルフエクササイズの方法

A: 他動的足関節背屈の方法を示す。まず、一方の手で脛骨遠位を把持し、他方で踵骨を把持する。次に前腕を足底に当て、踵骨を尾側に牽引しながら前腕を背屈方向に倒す。最終背屈域で止め、持続的に伸張を行う。
B: 他動的中足趾関節伸展の方法を示す。まず、一方の手で中足部を把持し、他方で足趾部を把持する。次に、足趾側を背屈方向に押し、最終伸展域で止め、持続的に伸張する。
C: 足関節背屈のセルフエクササイズの方法を示す。伸張したい足を後方に引き、前方の下肢に荷重していく。その際、後方の足の踵が浮かないように注意し、痛みがない範囲で持続的に伸張する。
D: 足関節背屈足趾伸展のセルフエクササイズの方法を示す。行う際は、タオルなどを用いると無理なく行える。足関節背屈を行う際は、タオル位置を中足趾関節部より近位に設定し、ゆっくりと背屈方向に引き、伸張する。足趾伸展を行う際は、タオルの位置を中足趾関節部より遠位に設定し、ゆっくりと伸展方向に引き、伸張する。どちらも痛みのない範囲で行い、持続的に伸張する。

予防的リハビリテーション

関節可動域練習、歩行練習

足部・足関節の可動域制限は歩行時の足底圧上昇と関連するため、予防期のリハビリテーションにおいても重要な介入ポイントである。糖尿病患者に対する足関節可動域練習は週2回、10週間の介入で関節可動域が改善するとされ³⁵⁾、セルフエクササイズでも足底圧が減少する可能性が示されている。実際に関節可動域練習を行う際は、スタティックストレッチを用いる。一般的な方法は図7のように他動的、またはセルフエクササイズにて伸張を行う。

その際、60秒を目安に持続的に伸張することが望ましい。

off-loadingの際、フットウェアや歩行補助具を用いるが、歩行パターンに対するアプローチも潰瘍形成を予防するうえで重要となる。杖を両側に把持して歩行する際、2点歩行と4点歩行という歩行パターンが存在する。Leeら³⁶⁾は、健常者を対象に通常歩行と比較して2点歩行と4点歩行で足底圧が減少するか調査している。その結果、通常歩行と比べ、2点歩行では約26%、4点歩行では約32%減少しており、杖を用いた歩行では有意に足底圧が減少していた。また、臨床で免荷歩行を指導する際、足を揃えて歩くという指導がよく行われる。これは、足底圧の上昇など創傷の発症リスクが高い下肢(患肢)を先に振り出し、健肢を揃えるという歩行方法であり、揃え型歩行



図8 揃え型歩行と前型歩行

A: 揃え型歩行を示す。患側を先に前に出し、その後、健側を患側に揃えるように歩く。

B: 前型歩行を示す。患側を先に前に出し、その後、健側を患側を越えて前方に振り出して歩く。

という。それに対し、健肢が患肢を追い越す歩行を前型歩行という（図8）。これら2つの歩行方法における足底圧の違いを測定した実験³⁷⁾では、健常者において前型と比較して揃え型で前足部足底圧が48 %減少し、踵骨足底圧が15 %上昇した。DN合併患者では前足部足底圧が87 %減少し、踵部足底圧が46 %上昇した。揃え型歩行では、患側のTst～Pswが消失し、前足部に荷重がかかりにくくなることで、足底圧が減少したと推測される。

足底圧計測を伴う装具療法(フットウェア)

足病変に対する装具療法(フットウェア)では、インソールや整形靴の作製・修正などが行われるが、その目的はoff-loadingである。とくに再発の予防に対して、比較的多くの研究がなされており、off-loadingが十分に達成されたフットウェアを用いた場合、再発率は50～75 %程度抑制されると報告されている³⁸⁾。これらの先行研究では、最大足底圧を50 %以下にするフットウェアを用いている。河辺らの調査では、フットウェアの使用により歩行時の最大足底圧は34 %、前足部足底圧は43 %減少した³⁹⁾。一方で、創傷治癒に必要な足底圧の低減目標は明確に示されていない。Armstrongら⁴⁰⁾は、99 N/cm²以上の足底圧が認められる症例では、治癒が遷延することを報告し、

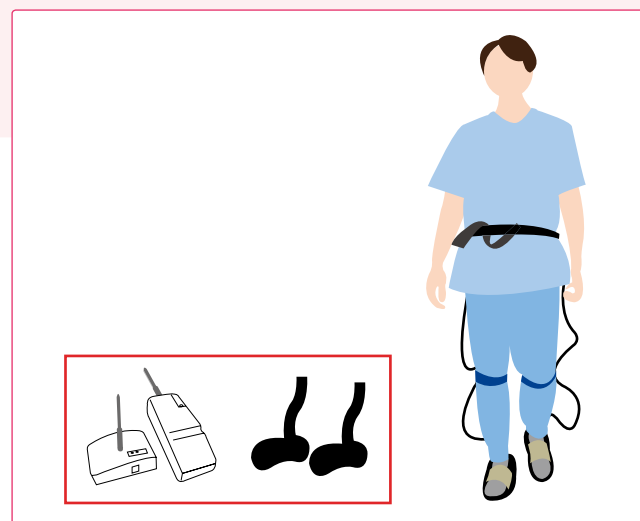


図9 足底圧分布計測装置

靴内に挿入して使用するインソールタイプセンサーの足底圧分布計測装置である。無線で測定が可能であるため歩行を阻害しない。また、靴内で測定が可能であるためインソールの除圧効果を判定するために用いることが可能である。

Waijmanら⁴¹⁾は、創傷の治癒のためには足底圧を200 kPa以下にすることを提唱している。このような状況を踏まえ、2015年に発表された2つのレビュー論文^{42, 43)}において、治癒を目的とした足底圧の低減は、できるかぎり最大限のoff-loadingを目指すべきであるとしている。したがって、発症の予防を目的としたフットウェアの作製でも、最大限のoff-loadingを目指すべきである。

ここまで述べてきたように、足底圧の上昇には歩行や関節機能が関与するため、理学療法士はこれらの運動機能の改善を目指した介入を行う必要がある。義肢装具士の役割である装具療法(フットウェア)においても、理学療法士の関与が必要であると考えている。その理由としては、フットウェアの形状や加工は、歩行形態や安定性と密接に関連しているため、作製にあたっては義肢装具士へ歩行能力や運動機能の情報提供を行う必要がある。また、作製後は、正しくフットウェアを使用した歩行が行えるように、練習を行うことが重要である。さらに、フットウェアの作製にあたっては、off-loadingが十分に達成されているか確認することがなによりも重要である。フットウェアの効果は、図9に示したような足底圧計測装置を用いて、実際の足底圧を計測することで判定を行うべきであると考えている。通常使用している靴もしくは裸足時の歩行時

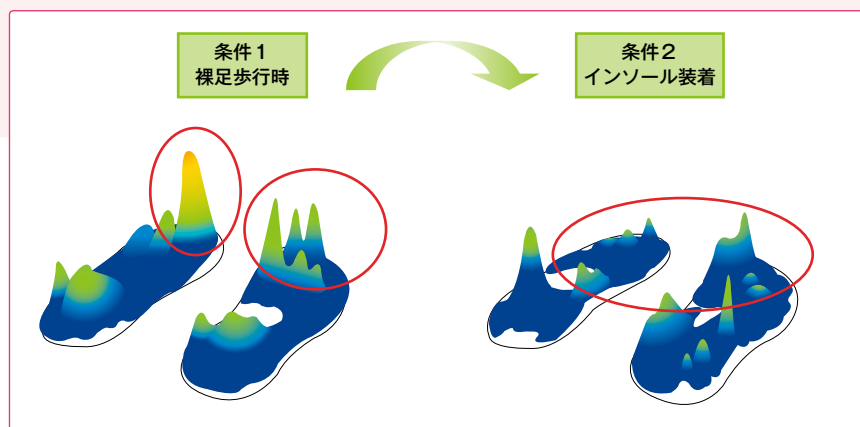


図10 足底圧分布計測によるインソールの除圧効果の判定

本症例は、裸足歩行時には左母趾に高足底圧が認められる。インソール装着時の測定では、左母趾部の足底圧が軽減していることが確認できる。データを確認してフットウェアを作成することでより効果的な装具療法が可能となる。

足底圧を計測し、フットウェア装着時の足底圧がどの程度変化しているか確認する(図10)。この際、再発予防であれば50 %以下に最大圧を減らすことが1つの目標となる³⁸⁾。いずれにしても、作成したフットウェアが十分な効果を発揮するためには、実際の圧軽減効果を確認し、不十分であれば修正を行う介入が必要である。これらの確認、修正は理学療法士と義肢装具士が協力して行うべきであると考えられる。

おわりに

現在、糖尿病足病変の予防においては、フットケアが広く普及し重要な役割を果たしている。一方で、糖尿病足病変の発症メカニズムにおいては、本稿で述べたように高足底圧が関与しており、さらに、運動学的な問題が深く関連している。予防的なフットケアの一部として、糖尿病足病変リスクをもつ症例に対して、歩行や関節機能へのリハビリテーションの導入が必要であると考えている。本稿では触れていないが、足部変形も高足底圧に強く関与する。他の特集を参考してほしい。

引用・参考文献

- 1) Murray HJ *et al.*, Diabet Med. 1996; 13(11): 979-82.
- 2) Frykberg RG *et al.*, Diabetes Care. 1998; 21(10): 1714-9.
- 3) Pham H *et al.*, Diabetes Care. 2000; 23(5): 606-11.
- 4) Lavery LA *et al.*, Diabetes Care. 2003; 26(4): 1069-73.
- 5) 日本糖尿病療養指導認定機構, 糖尿病療養指導ガイドブック. メディカルレビュー社, 2017; 1-20.
- 6) Perry J 他, 武田 功 他 訳, ベリー歩行分析 原著第2版. 医歯薬出版, 2012; 5-30.
- 7) Menz HB *et al.*, Arch Phys Med Rehabil. 2004; 85(2): 245-52.
- 8) Dingwell JB *et al.*, Gait & posture. 2001; 14(1): 1-10.
- 9) Petrofsky J *et al.*, Eur J Appl Physiol. 2005; 93(5-6): 640-7.
- 10) Raspovic A, Gait Posture. 2013; 38(4): 723-8.
- 11) Hazari A *et al.*, Springerplus. 2016; 5(1): 1819.
- 12) Fernando M *et al.*, Clin Biomech(Bristol, Avon). 2013; 28(8): 831-45.
- 13) Saura V *et al.*, Acta Orthop Bras. 2010; 18(3): 148-51.
- 14) Yavuz M *et al.*, J Biomech. 2008; 41(3): 556-9.
- 15) Rao S *et al.*, Gait Posture. 2010; 31(2): 251-5.
- 16) Zhu HS *et al.*, Arch Phys Med Rehabil. 1991; 72(6): 390-7.
- 17) Mueller MJ *et al.*, Arch Phys Med Rehabil. 1994; 75(11): 1196-200.
- 18) Neumann DA, 嶋田智明 他 訳, 筋骨格系のキネシオロジー 原著第2版. 医歯薬出版, 2012; 689-748.
- 19) 河辺信秀 他, 糖尿病. 2008; 51 (9) : 879-86.
- 20) Searle A *et al.*, Clin Biomech (Bristol, Avon). 2017; 43: 8-14.
- 21) Lavery LA *et al.*, J Am Podiatr Med Assoc. 2002; 92(9): 479-82.
- 22) Orendurff MS *et al.*, J Bone Joint Surg Br. 2006; 88(1): 65-8.
- 23) 河辺信秀 他, ブラクティス. 2005; 22 (5) : 569-74.
- 24) McPoil TG *et al.*, J Am Podiatr Med Assoc. 2001; 91(6): 280-7.
- 25) Sacco IC *et al.*, Clin Biomech (Bristol, Avon). 2009; 24(8): 687-92.
- 26) Cerrahoglu L *et al.*, J Am Podiatr Med Assoc. 2016; 106(3): 189-200.
- 27) Guldmond NA *et al.*, BMC Endocr Disord. 2008; 8: 16.
- 28) Tang UH *et al.*, Diabetic Foot and Ankle. 2015; 6: 27593.
- 29) Perry J *et al.*, Gait Analysis: Normal and Pathological Function. SLACK, 1992; 19-87.
- 30) van Schie CH *et al.*, Wounds. 2011; 23(7): 216-27.
- 31) Sinacore DR *et al.*, J Foot Ankle Res. 2013; 6(1): 11.
- 32) Zimny S *et al.*, Diabetes Care. 2004; 27(4): 942-6.
- 33) D'Ambrogio E *et al.*, Diabetes Care. 2003; 26(5): 1525-9.
- 34) 河辺信秀 他, 日本下肢救済・足病学会誌. 2015; 7 (1) : 59-64.
- 35) Dijs HM *et al.*, J Am Podiatr Med Assoc. 2000; 90(3): 126-32.
- 36) Lee JU *et al.*, J Phys Ther Sci. 2011; 23(3): 489-93.
- 37) Brown HE *et al.*, J Orthop Sports Phys Ther. 1998; 28(3): 139-45.
- 38) 野村卓生 他, 身体機能・歩行動作からみたフットケア. 文光堂, 2016; 44-76.
- 39) 河辺信秀 他, 理学療法学. 2004; 31 : 296-303.
- 40) Armstrong DG *et al.*, J Rehabil Res Dev. 1998; 35(1): 1-5.
- 41) Waaijman R *et al.*, Diabet Med. 2012; 29(12): 1542-9.
- 42) Frykberg RG *et al.*, Adv Wound Care (New Rochelle). 2015; 4(9): 560-82.
- 43) Orr L *et al.*, Diabetic Foot Canada 2015; 3(1): 18-22.

Profile

河辺信秀 (かわべ のぶひで)

- 1993 年 国立療養所 箱根病院附属 リハビリテーション学院 卒業,
横浜船員保険病院 リハビリテーション科 勤務
- 2010 年 茅ヶ崎リハビリテーション専門学校 理学療法学科 勤務
- 2017 年 明星大学大学院 教育学研究科 教育学専攻 博士後期課程
修了, 城西国際大学 福祉総合学部 理学療法学科 勤務,
現在に至る

渡部祥輝 (わたなべ よしてる)

- 2007 年 新潟医療福祉大学 医療技術学部 理学療法学科 卒業, 七
沢リハビリテーション病院 脳血管センター 理学療法学科
入職
- 2011 年 茅ヶ崎リハビリテーション専門学校 理学療法学科 入職
- 2015 年 首都大学東京大学院 人間健康科学研究科 人間健康科学専
攻 理学療法学域 博士前期課程 修了
- 2018 年 東京工科大学 医療保健学部 理学療法学科, 現在に至る

中村壽志 (なかむら ひさし)

- 2009 年 茅ヶ崎リハビリテーション専門学校 理学療法学科, 茅ヶ
崎新北陵病院 リハビリテーション科 入職
- 2012 年 国際医療福祉大学大学院 医療福祉学研究科 保健医療学専
攻 理学療法分野 修士課程 修了
- 2016 年 湘南医療大学 保健医療学部 リハビリテーション学科 理
学療法学専攻 入職, 現在に至る